بسم الله الرحمن الرحيم

"وقل ربي زدنى علما"

measurement of GFR

_ هاناخد النهارده ان شاء الله measurement of GFR وده عن طريق استخدام ماده وهى **inulin**
وهذه الماده لها ميزتان:-

** molecular weight is small {size 4nm}

يعنى concentration in filtrate = concentration in plasma

ودى هتحل مشكله دلوقتى

** تانى ميزه ان هذا sugar وهو inulin الكليه ماتعرفش عنه حاجه يعنى ما فيش اى انزيمات تشتغل عليه يعنى ما بيحصلوش absorbtion or secretion عشان كده

Amount filtrate =amount excreted in urine

وانا علمتكوا ان اى amount = volume *concentration

خلى بالك دى المعادله الام amount filtrate = amount excreted

GFR * Concentration in filtrate (plasma) =volume of urine(V) *concentration in urine(U)

ومن هنا GFR =V*U/P اصعب حاجه هنا هو التركيز فى filtrate وده هنحله بانه نفس تركيزه فى البلازما

مزايا inulin

** Not stored

** not metabolized

** not affect GFR

INULIN CLEARANCE

خلى بالك ده حل مشاكل كتير جدا فى اختبارات الكلى بالضافه الى مميزات insulin اللى احنا قلنا عليها

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

Amount filtrate = amount excreted

ما نقدرث نقول كده الا اذا كانت هذه الماده الجسم عمره ما شافها ولا يعرف يعمل معاها حاجه

ونقول تانى ان

Amount = volume * concentration

AMOUNT FILTRATE =VOLUME FILTRATE (V)*CONCENTRATION IN FILTRATE (PLASMA)(U)

كده فى مجهول واحد وهو GFR ويساوي V*U/P

ادق ماده فى العالم لقياس GFR هى insulin بس فيها عيب خطير ان الجسم ما يعرفش عنها حاجه يعنى قبل متاعمل الاختبار ده لازم نعلق للمريض محلول insulin وبعدين نشوف تركيزه فى البلازما بس المشكله ان احنا بنعمل الاختبار ده لحد الكليه عنده تعبانه وانا لو عملت كده يبقى ده عبء زياده على الكليه

_ فى ماده تانيه اسمها createnine ودى لها ميزه

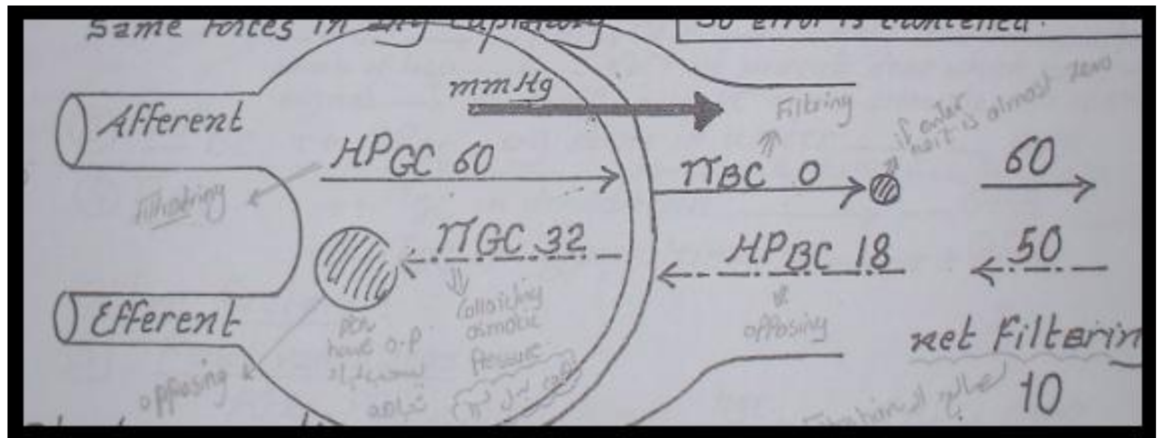
** ان هى endogenous بيجى من muscles as createnine phosphate وده slightly secreted وعليه

Amount filtrate لا تساوى تماما amount excreted

يعنى concentration in urine اعلى من filtrate لانه مش جاى بس من filtrate ولكن من excretion بس فى مصادفه جميله وهى ان createnine clearance بيقيس createnine وحاجات تانيه كمان عشان كده التركيز فى البلازما بيزيد واحنا عارفين ان التركيز فى urine زياده فلما البسط والمقام يزيدوا النسبه تخليها ثابته

_ فى طريقه تانيه باستخدام radio iso topes دى ما حدش بيستخدمها والسؤال ده نظرى مهم جدا

_Forces that affect GFR :-



ده شبه اى capillary عشان كده هنطبق نفس الكلام على glomerulus شوف الرسم اللى قدامك

فى afferent , efferent and bowmans capsule

عندى 2filtrate forces :-

١_ capillary hydrostatic pressure (60mmHg) (ودى اكبر قيمه عندنا)

٢_ plasma protiens in Bowmans (والكميه دى قليله تقارب الصفر)

عشان كده filtration force = 60mmHg

Colloidal osmotic pressure= 32mmHg وده اعلى capillary osmotic pressure

وده عشان ده اكتر مكان بيتفلتر منه البلازما فبيزيد تركيز البلازما بروتين ليصل الى ٣٢

Pressure in Bowmans capsule = 18mmHg لان ده هيحاول يرجع المواد المتفلتره تانى

Filtration force = 60mmHg

Reabsorbing force= 32+18= 50mmHg

Net force مع filtration = 10mmHg

يعنى اعلى capillary hydrostatic pressure and colloidal osmotic pressure

موجود فى glomerulus

STARLING EQUATITION

مهم جدااااا

GFR يتناسب مع filtration force , reabsorbing force

KF *net filtration force = GFR

KF is constant of filtration بيعتمد على :-

١ _ area of glomerular membrane

٢ _ permeability

Factors affect GFR

نظرى مهم جدا جدا

((هما ٦ عوامل ٤ من المعادله و ٢ جداد))

١- KF ده ثابت المعادله يعتمد على surface area – permeability

١_ Permeability لو زاد thickness سوف يقل filtration وهذا يحدث فى مرض diabetes mellitus

٢_ Surface area واللى بيتحكم فيه mesangeal cells

لو هى relaxed هتزيد surface area

لو هى contracted هتقل surface area

ومرض dibetes يؤثر على surface area ايضا لانه بيدمر بعض glomeruli وكده بتقل مساحة السطح وكلنا عارفين اللى عنده سكر بيكون فى الاغلب عنده الضغط عشان كده العيان بتاع السكر والضغط عشان نحميه من الفشل الكلوى لازم دواء الضغط اللى بياخده لازم يكون ACEA (Angiotensin Converting Enzyme A)

٢- Hydrostatic pressure وده برضه من المعادله هنتكلم فى ٣ نقاط

١- Afferent arteriole اى حاجه تعمل diltation to afferent هتزود filtration

لكن اى حاجه هتعمل constriction هتقلل filtration

٢- Efferent اكتر ماده تعمل constriction هى Angiotensin 2 وكده يبقى الدم اتحبس و يزيد filtration لكن sever or marked constriction هيقلل renal blood flow وبالتالى هيقل filtration لان الشيء لو زاد عن حده هينقلب لضده

٣ _ ABP طالما ان الضغط بين ٩٠ الى ٢٠٠ لا يتاثر filtration لكن لو قل عن كده هيقل filtration

Mechanism (tubule glomerular feed back)

فاكر رسمة glomerulus كان DCT بيعدى على Afferent and Efferent arteriole وهو ده juxta glomerular comblex تعالى ناخد احتمال

لو زاد الضغط هيزيد renal blood flow ويزيد filtration وتزيد كمية Na ,

Macula densa act as chemo receptor هتقيس كمية الصوديوم فلما تحس ان الصوديوم زاد فتطلق ماده اسمها adenosine بتعمل constriction to afferent فيقل GFR

تعالى لو الضغط قل هتقل كميه الصوديوم اللى هتقيسها macula densa فيعمل constriction to efferent عشان تزود الضغط ويزيد filtration مره تانيه .

_ ليه سموا tubule glomerular feed back بهذا الاسم ؟؟

افهم اللى اشتغل الاول هى macula اللى فى tubule وتاثر على glomerulus

٣-Pressure in Bowmans capsule

لو فى **stone in ureter** هيزيد pressure وده opponent force وكده هيقل filtration ده اللى فاهمه معظم الاطباء وهو غلط ليس stone ولكن impacted stone هى اللى بتعمل كده يعنى stone توصل لحته فى ureter وتكون impacted يبقى مش اى stone فقط impacted stone

Ureter--- contract—ischemia _ renal colics

خلى بالك اللى عنده impacted stone كده الكليه دى not functioning

يعنى اللى بيزود الضغط هو IMPACTED STONE

٤_ Colloidal osmotic pressure of plasma protein

هيزيد GFR لو الشخص هيشرب مياه كتير هيقل ADH, وبالتالى يقل colloidal osmotic pressure وهى opponent force

لكن لو الماء قل هيقل ADH وبالتالى يزيد colloidal pressure ويقل GFR

Other factors

٤_ Renal vaso dilator

فى مواد زى bradykinin, prosta glandin بيطلعوا فى حالة النزيف عشان يعوضوا نقص الضغط فبيزود renal blood flow and GFR

ناس كتير فوق سن ٥٠بينصحوهم باخذ الاسبرين وده بيمنع prostaglandin وبيقلل platlet aggregation ويقلل حدوث الجلطه

عشان كده قبل ما تدى العيان اسبرين اساله الاول الكليه كويسه ولا لأ

٥_ Protein in take

ده بيزود AA reabsorbtion in PCT وامتصاص AA مرتبط بالصوديوم يبقى كده الصوديوم اللى رايح macula densa فيزود renal blood flow وكده الشخص بيتعب الكليه بتاعته عشان كده اللحوم اخطر حاجه على الكليه

فى حاجه اسمها urinary excretion rate =

(filtration rate –reabsorbtion rate +secretion rate)

0 = Glucose in urine

100mg/dl = Glucose in plasma

900mg/dl = Urea in urine

15mg/dl =urea in plasma

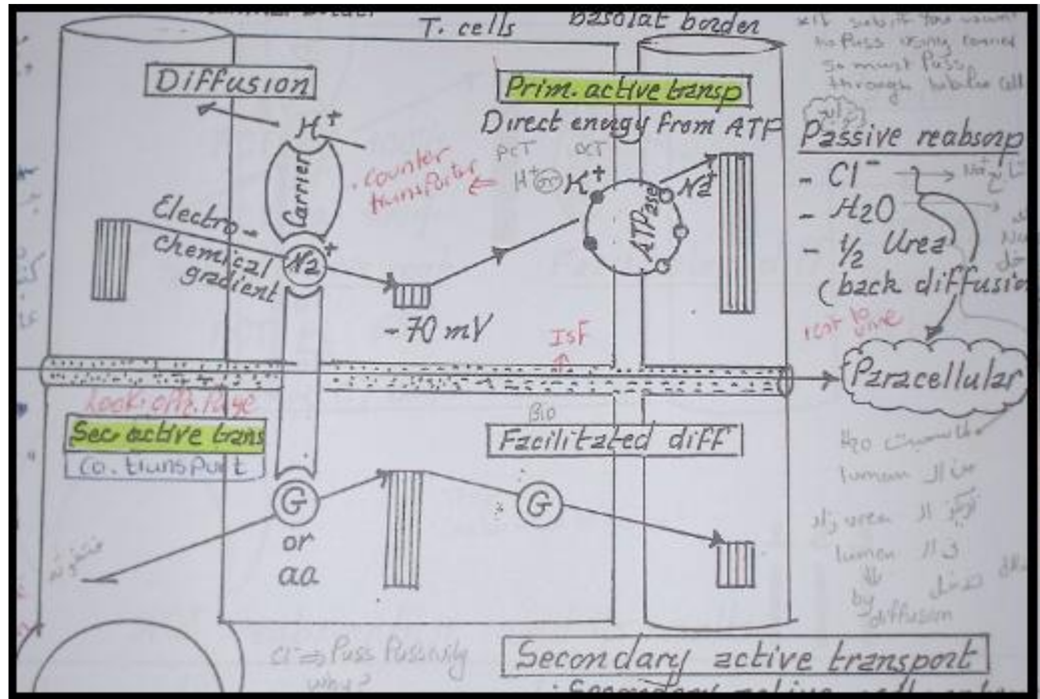
150mg/dl = createnine

1mg/dl = createnine in plasma

وده اهم رقم لايصح ان يزيد الكرياتينين فى البلازما عن ١

Mechanism of tubular transport

خلى بالك من الرسمه اللى قدامك مهمه جداااا



الامتصاص هنا فى tubular cells بيكون اما :-

** عبر الخلايا يعنى trans cellular

** او خارج الخلايا يعنى para cellular

المواد اللى بتمتص عن طريق active transport بتكون محتاجه ATP – carrier protein (ATPase activity) والحاجات دى مش موجوده غير جوه cell عشان كده الامتصاص بيكون trans cellular لكن لو حاجه passive بيحدث الامتصاص trans cellular and para cellular لانها مش محتاجه حاجه

الكليه بتدفع ٩٠% من الطاقه لنقل Na وده بيتم عن طريق Na pump بتنقل 3Na وترمى 2K او 2H طيب ليه بوتاسيوم او هيدروجين؟؟!!

_ لان اهم حاجه للجسم هى تظبيط PH لو انت عندك acidosis كل Na pump اللى فى

الكليه هاتكون ضد H التركيز دايما داخل cell اقل من lumen عشان كده النقله الاولى بتكون Under electro-chemical gradient , passive

** يعنى عند luminal border بيكون passive

** لكن عند basal border بيكون active transport

_ عشان كده لما حد يسالك transport of Na active or passive تقول انه active مع انه بيكون ببلاش عند luminal border بس احنا مادام دفعنا فلوس مره واحد يبقى خلاص كده active

_ Baso lateral border عنده بيحدث الاتى 3Na is pumped in exchange with 2K وده بيسحب معاه Cl فوق البيعه وبعدين NaCl يشد معاه water by osmosis

لما سحبنا ماء تركيز البولينا فى urine زاد عشان كده نصف البولينا يرجع تانى الى الدم ½ urea -------back diffusion

اوعى تفتكر ان ده خطا لانه ده هنشوف بعد كده ان الحركه دى مهمه, وفى هذا carrier المخصص للصوديوم بيكون فى مكان لنقل glucose , amino acid ,aceto acetat and vitamins

يعنى تخيل فى carrier واحد اتشالت كل الحاجات المهمه اللى الجسم محتاجها

عشان كده احنا ما بنرميش حاجه ذات اهميه غذائيهكده اصبح تركيز الحاجات دى فى cell اكثر من blood عشان كده تنتقل by facilitated diffusion

يعنى الدنيا كلها مترتبه على Na

وفى كميه قليله من البروتين بتمتص ب pinocytosis بيحصل لها filtration بس بنرجعها تانى

يعنى كل حاجة على حساب الصوديوم عند baso lateral border

_ اى ماده تنتقل ب active transport لازم تكون محتاجه carrier protein وعليه بيكون فى receptor يعنى اماكن تمسك فيها المواد اللى انا عاوز انقلها لما كل الاما كن دى تتملى يبقى حصل saturation ونصل الى maximum الذى لا نستطيع تخطيه

احنا عندنا ٢,٦ مليون نفرون يعنى تصور كده بيكون فى نفرون قصير ونفرون طويل القصير عنده عدد قل من carrier وعدد اقل من receptor

تعالى نطبق الكلام ده على(الجلكوز)

** لو الجلكوز اصبح تركيزه اعلى من ١٨٠ يحدث saturation of carriers اللى موجوده فى النفرون الواحد

احنا قولنا لو نفرون ما عرفش يمتص شوية جلكوز اللى جنبه مش هيمتصله حاجه لان لا تعاون بين نفرون واخر وهذه هى renal threshold = 180

ودى بتكون لاقصر نفرون

فى حاجه اسمها (TMG (TUBULAR MAXIMUM FOR GLUCOSE

_ وهذا يمثل اطول واقوى نفرون واى ماده actively reabsorbed بيكون لها (renal threshold ,TMG)

لو ماده passive اللى بيتحكم فيها gradient بتاع الماده ظاهرة tubular maximum of glucose تنطبق على الصوديوم فى DCT ولكن ليس فى PCT لماذا؟

_ لان معظم الاعمال تتم فى PCT وكل الاعمال متوقفه على Na فلو وقف امتصاص الصوديوم هيتوقف كل حاجه

_ فهنا عدد (carrier (un limited يعنى لا يمكن اصل الى point of saturation

وده من نعمة ربنا سبحانه وتعالى لان لو وقف امتصاص Na هتقف الكليه كلها وده ما بيحصلش

Pre tubular capillary وتمثل venous end of capillary زى اى capillary فى

2filtering forces and 2reabsorbing forces

اللى بيخرج الماء بره capillary hydrostatic pressure = 13mmHg

Colloidal osmotic pressure of plasma protein = 15 mmHg

وده بسبب البروتينات اللى موجوده فى interstitum

يبقى كده net force = 13+15= 28

نيجى ل reabsorbing force

الماء عاوز يدخل بقوه مقدارها ٣٢ ودى عارفينها البلازما بروتين اعلى تركيز فى الكليه

وفى interstial force =6mmHg

ده ليه قوة دفع interstitual pressure

يبقى force =32+6=38

يبقى القوه اللى بتدخل اهم حاجه فيها هى ٣٢ وفى قوه كمان ٦

ولكن net force

Reabsorbing force =10 mmHg

خللى بالك فى glomerulus كانت القوه مع filtration

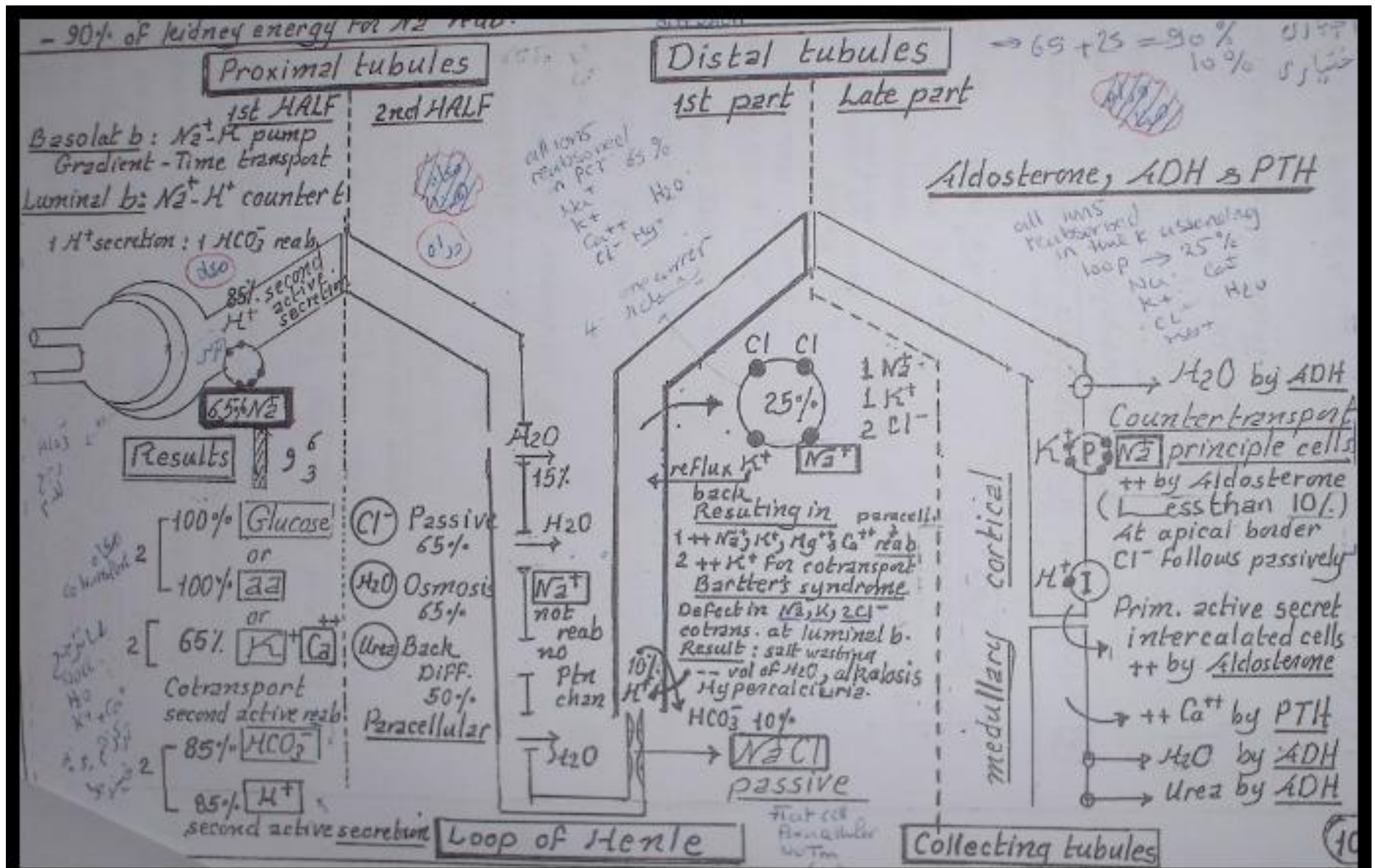
** يبقى الاقوى فى glomerulus هى filtering force

** اما فى pretubular capillary الاقوى هى reabsorbing force

Na handing by renal tubules

نظرى مهم جدا

وخلى بالك من الرسم عشان تفهم



96-99% of Na is actively reabsorbed ما عدا thin part of loop of henle

واحنا عارفين ليه لانه flat Epithelium

90% من الطاقه تستهلك لامتصاص Na

معظم اعمال الكليه تتم فى first half of PCT

هنا فى PCT ٦٥% من الصوديوم بيمتص يعنى 2/3 Na

افهم معايا بقى الصوديوم لانه لايصلح للحفظ . Na/K pump اللى موجود فى basolateral border بتساعد على امتصاصه

وهذا … carrier ..un limited يعنى عمره ما هيحصله saturation

عند Counter transport (Na/H) ………. luminal border

يعنى هنا بناخد الصوديوم ونرمى الهيدروجين وفى حاجه كمان بيحصل هنا ايضا HCO3 reabsorbtion بالاضافه الى H secretion يعنى بنرمى acid وبزود الاحتياطى بتاع alkali

يعنى هذا التفاعل روعه يدل على عظمة الخالق

Results of Na reabsorption :-

بيحصل امتصاص للاتى

١_ 100% of glucose and AA ومعاهم vitamins – acetoacetate

٢_ 65% of mineral (K,Ca)

خلى بالك حاجه مهمه فى PCT

_ co transport ⟹ Na and K وليس counter transport ولكن اللى ضده هو H

لكن فى DCT

_ K Na counter transport تحت تاثير aldosteron , 85% of H counter transport

85% of HCO3 يعنى هنا بيحصل اعاده امتصاص لل HCO3 مقابل فقدان واحده هيدروجينه وكده بنعمل alkali reserve ده كله نتيجه لامتصاص الصوديوم

فى حاجات passive

مثل CL –H2O -1/2 urea وده بيكون para cellular

نيجى ل DCT

_ الحاجات اللى بيحصل لها reabsorbtion فى first half of DCT بتكون co transport مع Na

نيجى نشوف ايه اللى بيحصل ل Na فى loop of henle :

Descending part of loop of henle ده لا يفوت الصوديوم ولكن يفوت الماء

يعنى permeable to water but impermeable to solutes

Ascending part of loop of henle يفوت صوديوم وما يفوتش ماء

** وما تنساش ان thin part الحاجات بتكون فيه passive لكن thick part الحاجات بتكون active

فى هنا carrier مهم رباعى لاربع حاجات بيشيلها (Na –K – 2Cl)

وده بيساعد على امتصاص Mg – Ca

** فى مرض اسمه Bartters syndrome فى هذا المرض هذا carrier ما بيكونش موجود يعنى ما بنعرفش نعمل reabsorbtion للحاجات المهمه دى

** فى دواء اسمه Lasix وده diuretic ، الدواء ده بيبوظ ال carrier ده فبنفقد solutes دى فى urine وبتسحب معاها ماء .

اخر حته فى DCT : -

Pcells بتاخذ 3Na فى مقابل 2K

I Cells بترمى هيدروجين ولكن ليس ضد الصوديوم ...دى عمليه primary active

خللى بالك الهرمونات بتشتغل على DCT and collecting tubules

**ADH يمتص الماء و الملح

**Aldosterone يشتغل عن طريق P –I Cells

** Parathrmon hormone ده بيعمل (Ca reabsorbtion)

خللى بالك من اكتر جزء بيلغبط المرسين المساعدين حتى((H in PCT –DCT بيحدث له secretion)) فى الحالتين لان لازم اخلص منه 85% من الـ H بيكون على حساب NA

**Secondary active secretion (counter transport) ده برضه بيخلصنا من الهيدروجين

**DCT(primary active secretion) وده عن طريق I Cells تحت تاثير aldosterone وده كان الهيدروجين .

تعالى للبوتاسيوم هو فى الحالتين على حساب الصوديوم

**PCT…co transport with Na

** DCT…counter transport with Na بيكون هنا عوضا عن الصوديوم بواسطه P cells اللى مش عاوزه نرميه

نراجع تانى كده بسرعه

** Proximal convoluted tubules

ناخد الصوديوم , (glucose – AA –K-Ca-H –HCO3)

Results of Na reabsorbtion: احنا بنرمى H وبناخد ب diffusion Cl – H_2O (1/2 Urea-)

**Loop of henle

Ascending تفوت ماء وما تفوتش صوديوم

Descending تفوت صوديوم وما تفوتش ماء

وهنا carrier رباعى (Na –K – 2Cl)

**DCT

Reabsorbtion of Na ونرمى H or K تحت تاثير الهرمونات

الرسمه مهمه جدا من ابداعات العبد لله ملخصه كل حاجه اذا فهمتها وحفظت اللى فيها مش هايكون عندك اى مشكله لانها مجمعه كل حاجه

THANK YOU FOR GOOD LISTENING☺ ☺